

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال چهارم، شماره اول؛

بهار و تابستان ۱۳۹۶

صفحات ۷۳-۶۸

Original Article

Open Access

بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی ویژه بر مقدار لپتین سرم مردان ورزشکار

حمید ایراندوست^{۱*}، معرفت سیاه کوهیان^۲، عباس صادقی^۳

تاریخ پذیرش: ۹۸/۰۲/۱۴

تاریخ دریافت: ۹۷/۱۱/۰۷

چکیده

اضافه وزن به عنوان یک عامل خطر برای بیماری‌های مربوط به شیوه زندگی مانند دیابت نوع ۲ و بیماری قلبی عروقی شناخته شده است. از لحاظ بیولوژی، بافت چربی فراتر از یک ذخیره انرژی و یک بافت فعال است و آدیپوکاین‌هایی مانند آدیپونکتین و لپتین را ترشح می‌کند. تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی ویژه بر میزان هورمون لپتین سرم (سطح پایه) مردان ورزشکار بود. به همین منظور از میان دانشجویان ورزشکار پسر دانشگاه آزاد واحد تاکستان، تعداد ۳۰ نفر آزمودنی انتخاب و در دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و گروه کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و یک ساعت در هر جلسه با شدت ۶۵٪ ضربان قلب ذخیره بیشینه به تمرینات طناب زنی پرداختند. نتایج نشان داد که لپتین سرم گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی دار کمتر بود ($0/43 \pm 1/291$) در برابر $0/67 \pm 1/28$. بعد از ۸ هفته تمرین میزان هورمون لپتین سرم گروه تجربی کاهش معنی‌داری داشت. تمرین هوازی سبب کاهش لپتین پایه سرم می‌شود.

واژه‌های کلیدی: هورمون لپتین، فعالیت هوازی ویژه، مردان ورزشکار



با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید.

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق

اردبیلی، اردبیل، ایران.

*نویسنده مسئول: Hamid.irandoost@gmail.com

۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق

اردبیلی، اردبیل، ایران

۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه بین‌المللی امام

خمینی، قزوین، ایران

نحوه ارجاع: ایراندوست حمید، سیاه کوهیان معرفت، صادقی عباس. بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی ویژه بر میزان هورمون لپتین مردان ورزشکار. مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش ۱۳۹۶؛ ۴(۱): ۶۸-۷۳.

Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology

Volume 4, Number 1
Spring /Summer 2017
68-73

Original Article

 Open Access**Investigation of the Effects of a Specific Aerobic Training Period on Serum Leptin level in Male Athletes****Hamid Irandoost¹, Marefat Siahkoohiyan², Abas Sadeghi³**

Received 27 January 2019; Accepted 4 May 2019

Abstract

Overweight is risk factor of disease relate to life style like diabetes mellitus and cardiovascular disease. Adipose tissue is more than energy reserves and active tissue that secrete adipokines and leptin so also call adipokines .Aim of investigation was effects of specific aerobic exercise on the amount of leptin serum in athletes men .Therefore subjects included thirty athlete that divided two groups: experimental (n = 15) and control (n = 15). Experimental group underwent 8-week specific aerobic exercise program with a frequency of 3 d/w. The exercise consisted of a 60 minute (constant jump rope) training at approximately %65 of the individual maximal reserve heart rate. Leptin serum levels was significantly lower in the experimental group compared with the control group (0.67 ± 0.28) vs 1.291 ± 0.43). After 8 week training there were 8 significant differences for the levels of leptin in experimental group compared with the control group but after 4 week was not significantly differences. Leptin levels of who exercise regularly were found lower than levels in sedentary group. As regular exercise reduces body fat rate, it also reduces leptin serum.

Keywords: Leptin level, Aerobic exercise, athlete men



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit

jahssp.azaruniv.ac.ir

1. Department of physical Education and Sport Science, Univercity of Mohagheghe Ardebili, Ardebil, Iran
Corresponding Author

Hamid.irandoost@gmail.com

2. Department of physical Education and Sport Science, Univercity of Mohagheghe Ardebili, Ardebil, Iran

3. .Department of physical Education and Sport Science, Univercity of Emam Khomaini, Ghazvin, Iran

Cite as: Irandoost Hamid, Siahkoohiyan Marefat, Sadeghi Abas. The effects of specific aerobic exercise on leptin serum in athletes men. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2017; 4(1): 68-73.

مقدار لپتین اساساً بر پایه درصد چربی بدن، و یا در حالت پیشرفته براساس اندازه‌گیری میزان تبادل کالری، تعیین می‌شود. از سویی نشان داده شده است که لپتین اثرات التهابی مانند افزایش بیان سایتوکاین‌های التهابی شامل TNF- α را دارد (۱). با توجه به نتایج تحقیقات مذکور می‌توان به وضوح وجود موارد متناقض در مورد تأثیر فعالیت بدنی بر میزان لپتین را مشاهده کرد. لذا هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی ویژه بر میزان سطح پایه لپتین سرم مردان ورزشکار است.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بوده است. سعی پژوهشگران در آن بوده که کلیه متغیرهای موجود در حوزه پژوهش را تا حد امکان کنترل نموده، به نحوی که آنها به حداقل برسدند. آنجایی که در این پژوهش رابطه علت و معلول بین متغیر مستقل و متغیر وابسته مد نظر بوده است و متغیر مستقل دستکاری شده تا اثر آن بر متغیر وابسته مشخص شود، این پژوهش در ردیف پژوهش‌های نیمه تجربی قرار می‌گیرد. همچنین به دلیل اینکه هدف پژوهش حاضر توسعه و گسترش نظریه‌ها از طریق کشف اصول کلی است، پژوهش حاضر از نوع بنیادی می‌باشد. در این مطالعه جامعه آماری شامل دانشجویان ورزشکار پسر دانشگاه آزاد اسلامی واحد تاکستان بوده که حداقل سه سال سابقه فعالیت ورزشی منظم داشته‌اند. با توجه به درجه دقت مورد نظر و پراکندگی نمونه اولیه، از این جامعه تعداد ۳۰ نفر که ویژگی‌های مشترکی از نظر سن، جنس و آمادگی جسمانی مورد نظر تحقیق را داشته‌اند، بصورت تصادفی ساده انتخاب و به دو گروه نفره ۱۵ نفر گروه تجربی (ورزشکار) و ۱۵ نفر گروه کنترل تقسیم شدند. تجربی (۱۵ = تعداد؛ سن 21.7 ± 1.4 سال، قد 173.5 ± 5.0 سانتیمتر، وزن 72.3 ± 3.7 کیلو گرم) و کنترل (۱۵ = تعداد؛ سن 21.7 ± 1.4 سال، قد 174.7 ± 6.0 سانتیمتر و وزن 71.4 ± 3.5 کیلو گرم).

روش اجرا

آزمودنی‌های واجد شرایط گروه تجربی و گروه کنترل، دو هفته قبل از شروع تمرین، پرسشنامه سلامت تکمیل نمودند. تمام آزمودنی‌ها بعد از آگاه شدن از روند کار، فرم رضایت‌نامه کتبی را تکمیل کردند. یک هفته مانده به شروع تمرینات از آزمودنی‌ها خواسته شد که در تاریخ مشخص به پایگاه قهرمانی استان قزوین مراجعه کرده تا پس از آشنایی با نوارگردان و نحوه اندازه‌گیری‌ها، میزان قدا قدسنج، وزن بدن با ترازو و درصد چربی با کالیبر اندازه‌گرفته شد و در فرم‌های مربوط ثبت شد. سپس روی نوارگردان، میزان VO_{2max} آنها با استفاده از آزمون هوازی بروس تعیین شد. ضریب قلب 65% ضربان قلب ذخیره بیشینه با استفاده از فرمول کاروونن^۱ محاسبه شد. گروه تجربی به مدت ۸ هفته و در هفته با تکرار سه جلسه به مدت ۶۰ دقیقه در هر جلسه تمرین کردند. در هر جلسه برنامه گرم کردن به مدت ۱۰ دقیقه شامل ۵ دقیقه حرکات کشش و ۵ دقیقه دویدن با $35\% VO_{2max}$ قبل از فعالیت اصلی سپس به اجرای تمرینات طناب‌زنی با شدت 65% ضربان قلب ذخیره بیشینه می‌پرداختند. آزمودنی‌ها فعالیت را به یک سرعت شروع کرده و با رسیدن ضربان قلب به ضربان قلب هدف (65% ضربان قلب ذخیره بیشینه) به مدت ۶۰ دقیقه با این ضربان قلب، تمرین طناب‌زنی را انجام می‌دادند. در سراسر جلسه تمرین ضربان قلب تک تک آزمودنی‌ها به صورت تله متری دقیق توسط پلار (مدل ۵۶۱۰ ساخت کشور فنلاند) کنترل می‌شد. اساس اندازه‌گیری لپتین بر مبنای اتصال مولکول‌های لپتین در نمونه کالیبراتور و یا سرم و یا کنترل به آنتی بادی مربوط در ولهای الایزا از یک

امروزه به اضافه وزن و چاقی^۱ به عنوان مشکل اساسی که سلامتی انسان را به مخاطره می‌اندازد توجه می‌شود. چاقی آشکارا روی سلامتی فرد تأثیر گذاشته و سبب بروز بسیاری از بیماریها نظیر قلبی-عروقی، فشار خون بالا، کلسترول خون بالا و غیره می‌شود. ۹۰٪ افراد مبتلا به بیماری دیابت غیر وابسته به انسولین^۲، چاق هستند. در مردان چاق احتمال مرگ و میر به سبب سرطان روده و پروستات و در زنان چاق امکان مرگ و میر به سبب سرطان سینه و رحم در مقایسه با سایر افراد بیشتر است و بسیاری از افراد چاق دچار بیماری‌های فرسایش مفاصل می‌شوند. این افراد طول عمر کمتری در مقایسه با افراد لاغر دارند و بیشتر دچار سکنه‌های قلبی می‌شوند. هم‌چنین به علت مشکل در تحرک احتمال تصادفات و آسیب‌های فیزیکی در آنها زیاد است (۱). مکانیسم تنظیم وزن بدن در انسان شامل عوامل ژنتیکی، فیزیولوژیکی و رفتاری است. ثبات وزن در هنگامی صورت می‌گیرد که انرژی دریافتی و مصرفی در تعادل باشند. معمولاً چاقی با افزایش انرژی دریافتی در ارتباط است. چاقی به عنوان یک عامل خطر برای بیماری‌های مربوط به شیوه زندگی مانند دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی شناخته شده است. از لحاظ بیولوژی، بافت چربی فراتر از یک ذخیره انرژی و یک بافت فعال است و پروتئین‌هایی مانند آدیپونکتین و لپتین را ترشح می‌کند که آنها را آدیپوکاین می‌نامند (۲). بافت چربی یک بافت همبند معمولی است که در آن سلول‌های چربی (آدیپوسیت) فراوانی وجود دارد (۵). بافت چربی، بزرگترین منبع ذخیره انرژی در بدن است. این بافت دائماً در حال تغییر است و نسبت به محرک‌های عصبی و هورمونی حساس می‌باشد. اخیراً کشف شده است که بافت چربی، مولکول‌های مختلفی ترشح می‌کند. این مولکول‌ها توسط خون حمل شده و بر روی اندام‌های دیگر تأثیر می‌گذارند. این بافت مولکول‌های متعددی می‌سازد که یا توسط خون حمل شده و یا چسبیده به اندوتلیوم مویرگ‌های اطراف سلول‌های چربی باقی می‌مانند. یکی از این مواد که توسط سلول‌های چربی ساخته می‌شود، پروتئینی بنام لپتین است. لپتین محصول ژن چاقی، هورمون پروتئینی است که تصور می‌شود نقش مهمی در تنظیم وزن بدن داشته باشد. لپتین بوسیله گیرنده خود در هیپوتالاموس بر دستگاه عصبی مرکزی اثر کرده، مصرف غذا را کاهش و مصرف انرژی را با ایجاد تغییرات عصبی - هورمونی و فیزیولوژیکی افزایش می‌دهد. مراکز سیری و گرسنگی هیپوتالاموس، میزان اندوخته چربی را از طریق لپتین حس می‌کنند. اگر مقدار ذخایر چربی افزایش یابد، در نتیجه بافت چربی مقدار بیشتری لپتین به درون خون آزاد می‌کند. سپس لپتین با گردش خون به مغز رفته و با انتشار تسهیل شده از سدخون - مغز عبور می‌کند تا به گیرنده‌های خود در محل‌های هیپوتالاموس به ویژه هسته‌های قوسی و کنار بطنی متصل شود. تحریک گیرنده‌های لپتین در این هسته‌ها باعث شروع اثرات متعددی می‌شود که از جمله آنها کاهش تجمع ذخایر چربی بدن است. اگر چه لپتین بوسیله چربی تمایز یافته تولید می‌شود، اما تولید آن بوسیله بافت‌های دیگر مانند سلول‌های معده، عضله اسکلتی، قلب، غدد شیری سینه در انسان نیز نشان داده شده است (۱، ۲). لپتین دارای دو نوع اثر می‌باشد (۱) اثر مرکزی یا اصلی مانند اثر آن بر مغز. (۲) اثر جانبی یا فرعی مانند اثر آن بر بافت‌های عضلانی و چربی.

1. Obese
2. Non-insulin- dependent diabetes

براساس جدول شماره ۱ نتایج مقایسه تغییرات غلظت لپتین سرم، پس از تمرینات هوازی ویژه چهار هفته اول را در گروه تجربی نشان می‌دهد. غلظت لپتین سرم پس از تمرینات هوازی ویژه در چهار هفته اول بصورت درو گروهی معنی‌داری بود. نتایج تغییر غلظت لپتین سرم، بین گروه ورزشکار و کنترل در پاسخ به ۸ هفته فعالیت هوازی ویژه را نشان می‌دهد. بطوری که غلظت لپتین سرم گروه تجربی بعد از ۸ هفته فعالیت هوازی ویژه در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری داشت.

طرف واتصال آنتی بادی های کونتروگه با آنزیم از طرف دیگر ، در نهایت واکنش جذب رنگ سنجی حاصل از فعالیت آنزیم در ولها تعیین و فعالیت لپتین نمونه های مجهول بر اساس منحنی استاندارد حاصل از کالیبراتورهای تعیین شد.

تحلیل آماری

داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر و تی همبسته تحلیل شدند.

نتایج

جدول ۱. مقایسه ویژگی های آزمودنی قبل و بعد از تمرین. $P \leq 0.05$ * علامت معنی داری پیش آزمون در مقابل پس آزمون.

متغیرها	گروه تجربی (n=15)		گروه کنترل (n=15)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	21/73 ± 1/43	-	21/67 ± 1/44	-
قد (سانتی متر)	173/47 ± 5/02	-	174/67 ± 6/02	-
وزن (کیلوگرم)	72/33 ± 3/67	71/66 ± 3/55	71/93 ± 3/45	72/76 ± 3/86
چربی بدن (درصد)	8/45 ± 2/80	7/79 ± 2/15*	8/65 ± 2/42	9/40 ± 2/00
شاخص توده بدنی (کیلو گرم بر متر مربع)	24/06 ± 1/49	23/83 ± 1/30	23/68 ± 2/39	23/97 ± 2/52
حداکثر اکسیژن مصرفی	43/47 ± 2/35	45/00 ± 1/64*	45/33 ± 3/08	43/53 ± 1/60

جدول ۲. مقایسه لپتین در گروه کنترل و تجربی* معناداری درون گروهی نسبت به قبل از شروع تمرین؛ # معنا داری بین گروهی $P \leq 0.05$

میزان لپتین	قبل از شروع تمرینات	بعد از ۴ هفته	بعد از ۸ هفته	F	سطح معنی داری
گروه تجربی	1/78 ± 0/40	1/05 ± 0/52*	0/28 ± 0/67**	82/94	0/001
گروه کنترل	1/289 ± 0/43	1/290 ± 0/43	1/291 ± 0/43		

در پاسخ لپتین به فعالیتهای کوتاه مدت (چهار هفته اول) عوامل مداخله کننده زیادی دخالت می‌کند که شامل ریتم شبانه‌روزی لپتین و هورمونهای مرتبط و

بحث و نتیجه گیری

دیگر عوامل ناشناخته می‌باشد (۵) تمرینات کوتاه مدت با توجه به عوامل ذکر شده می‌تواند باعث کاهش متوسط و بی‌ثبات لپتین شود. (۲،۴). در مطالعه حاضر بعد از مدت چهار هفته لپتین سرم به طور معناداری کاهش یافت، ولی به دلیل کم بودن مدت تمرین (چهار هفته اول) عوامل زیادی احتمالاً در این کاهش می‌تواند دخالت کنند، زیرا تمام عوامل مزاحم و مستقل از تمرین کنترل نشده بود (۳،۵). لذا پاسخ لپتین به فعالیتهای کوتاه مدت احتمالاً لحظه‌ای و بی‌ثبات بوده است، چون در این مدت تغییر در متابولیسم انرژی منجر به کاهش لپتین نمی‌شود. پس می‌توان گفت در کاهش لپتین در چهار هفته اول دوره تمرینی احتمالاً عوامل دیگری می‌توانند نقش داشته باشند (۶)، شدت و مدت آستانه تمرینی عوامل اثرگذار بر پاسخهای تمرینی است که می‌تواند با پاسخ لپتین نسبت به فعالیت ورزشی مؤثر باشد (۱). در حین فعالیتهای شدید کوتاه مدت پاسخهای هورمونی و عوامل دیگر می‌تواند بر پاسخ لپتین تأثیر گذاشته و از تغییرات آن جلوگیری کند. لذا تمرینات کوتاه مدت و پر شدت هیچ تأثیری بر میزان هورمون لپتین و توده چربی نداشته است.

اولین نتیجه تحقیق حاضر این بود که چهار هفته فعالیت هوازی ویژه (چهار هفته اول) میزان لپتین مردان ورزشکار را به طور معنی داری تغییر داده است و میزان لپتین بعد از ۴ هفته فعالیت هوازی کاهش یافته است. تأثیر جنسیت بر میزان لپتین پلازما را پس از ۱۲ هفته فعالیت کاهش ۱۷/۵ درصد در میزان لپتین را نشان دادند. (۳) میزان لپتین در بین بازیکنان حرفه ای فوتبال و مردان غیرفعال بررسی شد. نتایج نشان داد که با سازگاری به تمرینات بلند مدت میزان لپتین در بازیکنان حرفه ای کاهش می‌یابد. با توجه به این سوابق تأثیر فعالیت طولانی مدت را به روشنی می‌توان بر روی لپتین مشاهده کرد، که با یافته های پژوهش حاضر همخوانی دارد. (۶) در بررسی تأثیر ۶۰ دقیقه دو چرخه سواری بر میزان لپتین نشان دادند که تمرینات کوتاه مدت یک جلسه ای تأثیری بر میزان لپتین ندارد. (۴). تأثیر ۴۵ دقیقه دوچرخه سواری بر روی دو چرخه کار سنج را بر میزان لپتین بیماران بی‌اشتهایی عصبی را بررسی کردند. نتایج نشان داد که لپتین بطور معنی داری تغییر نکرده است. این یافته های با یافته های این تحقیق همخوانی ندارد.

بنابراین تمرین کردن سبب می‌شود که پاسخهای هورمونی مشاهده شده در ورزش کاهش یابد. (۴). در تمرینات هشت هفته میزان کاهش لپتین بیشتر از میزان کاهش آن در تمرینات چهار هفته اول و دوم بود که این احتمالاً مربوط به کاهش بیشتر توده چربی و تعادل منفی انرژی است که با ایجاد تعادل انرژی منفی، لپتین کاهش بیشتری را نشان می‌دهد. در تمرینات کوتاه مدت که هیچ محدودیت انرژی صورت نمی‌گیرد لپتین تغییر نمی‌کند؛ زیرا با یک تعادل انرژی منفی لپتین کاهش می‌یابد (۵). وقتی که تعادل انرژی منفی در بدن صورت می‌گیرد میزان هورمون انسولین و گلوکز خون و متابولیسم پایه پایین می‌آید که با کاهش این عوامل لپتین پایین می‌آید. به دلیل اینکه نتایج بالا، مدت یا دوره فعالیت کوتاه است، در نتیجه تعادل منفی انرژی صورت نمی‌گیرد، لذا توده چربی و متابولیسم انرژی تغییر نمی‌کند تا با تغییر در بیان ژن Ob میزان لپتین کاهش یابد (۶). در تمرینات ۸ هفته احتمالاً شدت و مدت دوره تمرینی به حدی بوده است که با ایجاد تغییر در عوامل ذکر شده باعث کاهش در لپتین سرم شده است.

این یافته نیز با یافته‌های سوزان و همکاران ۱۹۹۷، دوستالوا و همکاران ۲۰۰۶، پومرانس و همکاران ۲۰۰۶، پیکین و همکاران ۲۰۰۵، تورچمن و همکاران ۱۹۹۹، ابال و همکاران ۲۰۰۷، در تعارض بود. یکی از عوامل مهم و تأثیرگذار بر تغییرات لپتین مدت تمرین است که می‌تواند بر متابولیسم انرژی تأثیر گذارد (۲). افزایش مصرف انرژی در طول تمرین ممکن است سبب کاهش BMI در ورزشکاران شود. همبستگی متوسطی بین لپتین و BMI وجود دارد که با افزایش مدت تمرین کاهش در BMI باعث کاهش در لپتین سرم می‌شود (۴). ولی در تمرینات کوتاه مدت که در بالا ذکر شده است هیچ تغییری در متابولیسم انرژی و BMI صورت نگرفته در نتیجه لپتین تغییر نمی‌کند

دلایل متعددی در ارتباط با علت سازگاری لپتین به تمرینات وجود دارد که از آن جمله می‌توان تأثیر تمرین بر کاهش وزن و حجم چربی بدن را نام برد. فعالیت بدنی وقتی به صورت عاملی برای تعادل انرژی منفی در بدن به کار رود قادر است به کاهش وزن بدن و به ویژه چربی منجر شود. انتظار می‌رود با کاهش میزان چربی بدن مقدار تولید لپتین از این بافت نیز کاهش یابد. با توجه به نتایج بدست آمده می‌توان نتیجه گرفت که هشت هفته فعالیت بدنی منظم (مثل طناب زدن) می‌تواند چربی بدن را کاهش دهد و به موازات آن میزان هورمون لپتین را در افراد فعال کاهش دهد.

منابع

- Gollisch KS, Brandauer J, Jessen N, Toyoda T, Nayer A, Hirshman MF, et al. Effects of exercise training on subcutaneous and visceral adipose tissue in normal-and high-fat diet-fed rats. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2014;297(2):E495-E504.
- Kraemer R, Acevedo E, Synovitz L, Durand R, Johnson L, Petrella E, et al. Glucoregulatory endocrine responses to intermittent exercise of different intensities: Plasma changes in a pancreatic [beta]-cell peptide, amylin. *Metabolism*. 2010;51(5):657-63.
- Noland R, 2014. Effects of intense training on plasma Leptin in male and female swimmers, *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 33: 227-237.

یافته دیگر پژوهش حاضر این بود که هشت هفته فعالیت هوازی ویژه (۴+۴) میزان لپتین را بطور معنی داری کاهش داده است. (۲). تأثیر دو نوع شیوه تمرینی منتخب را بر تغییرات لپتین و لیپو پروتئین های سرم مردان غیر ورزشکار بررسی کرد. نتایج نشان داد که تمرینات تداومی موجب کاهش لپتین شده ولی تمرینات تناوبی تغییری در لپتین ایجاد نکرده است. (۳). در بررسی اثر سه مسابقه استقامتی متفاوت بر روی میزان لپتین نشان دادند که فقط فعالیت های که هزینه انرژی بالای دارند می‌توانند باعث کاهش میزان لپتین شوند. این نتایج با نتایج این تحقیق همخوانی دارد. (۱). تأثیر فعالیت بدنی کوتاه مدت با شدت ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی را در افراد جوان و لاغر بررسی کرد. نتایج نشان داد که این نوع فعالیت بر میزان لپتین موثر نبوده است (۶). ارتباط میان لپتین و انسولین را پس از فعالیت بدنی کوتاه مدت بررسی کردند. نتایج نشان داد که لپتین تغییر معنی داری نکرده است. که با یافته ما همخوانی ندارد.

با افزایش مدت تمرینی پاسخهای تأخیری لپتین شروع می‌شود، طوری که با افزایش مدت تمرینی توده چربی کاهش یافته در نتیجه لپتین کاهش می‌یابد (۵). در تحقیق حاضر در چهار هفته دوم میزان کاهش لپتین در مقایسه با چهار هفته اول کمتر بود که احتمالاً به دلیل حساسیت تمرینی آزمودنی‌ها در چهار هفته اول باشد و در تمرینات چهار هفته دوم به دلیل سازگاری و کاهش حساسیت تمرینی، آزمودنی‌ها در تمرینات چهار هفته دوم کاهش کمتری را تجربه کردند. (۴). لذا سازگاری تمرین میزان کاهش بافت چربی را افزایش داده و درصد چربی و BMI پایین می‌آید، که موجب کاهش میزان لپتین می‌شود. در مطالعه حاضر بعد از تمرینات چهار هفته اول لپتین کاهش یافت که ممکن است به دلیل تأثیر هورمونهای انسولین، کورتیزول و رژیم غذایی (علیرغم توصیه‌هایی که شده بود قابل کنترل نبود) و دیگر عواملی که کنترل نشده‌اند باشد. (۲۳). ولی بعد از تمرینات چهار هفته دوم ممکن است به دلیل پیشرفت پاسخهای ارگانیک بدن کاهش لپتین صورت گیرد (۵). ولی در تمرینات کوتاه مدت که میزان سازگاری و بهبود ارگانیک پایین بوده در نتیجه با تأثیر عوامل ذکر شده و دیگر عوامل ناشناخته میزان لپتین در تمرینات کوتاه مدت تغییری نمی‌کند (۶).

میزان لپتین مردان چاق با اثرات مستقل از کاهش وزن و تمرین هوازی بررسی شد. نتایج نشان داد که بعد از تمرینات هوازی چربی مرتبط با چربی زیر جلدی کاهش یافته و حساسیت انسولین نیز بهبود یافته است (۴). تأثیر تمرینات ورزشی روی سطوح لپتین سرم در بیماران دیابت نوع دوم را بررسی کردند. نتایج حاکی از آن بود که تمرینات ورزشی بلند مدت ۶ هفته ای میزان لپتین بیماران دیابتی را مستقل از تغییرات توده چربی کاهش داده است که نتایج بالا با نتایج تحقیق ما همخوانی دارد. در تحقیقی ارتباط تغییرات لپتین با کورتیزول را بعد از ۴۵ دقیقه دوچرخه سواری با حداکثر اکسیژن مصرفی بررسی کردند. نتایج نشان داد که تمرین با شدت گفته شده تغییر معنی داری در میزان لپتین ایجاد نکرد. (۵) بعد از ۶۰ دقیقه تمرین بر روی نوار گردان با شدت ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی نشان دادند که میزان لپتین هیچ تغییری نکرده است. لذا این یافته‌ها با نتایج ما همخوانی ندارد. ترکیب اثر چند عامل ممکن است به تغییر پاسخ هورمونی منجر شود. عوامل اصلی اثرگذار عبارتند از شدت تمرین، مدت تمرین، سازگاری یک شخص به تمرین انجام شده و نیازهای هموستاتیک آستانه شدت تمرین و آستانه مدت تمرین (۱،۳،۴) باید توجه کرد ورزش با شدت زیر آستانه که با یک مقدار معینی از کار انجام می‌شود ممکن است به پاسخهای هورمونی منجر شود. سازگاری سازمان یافته حاصل از تمرین کردن سبب می‌شود که شدت آستانه افزایش پیدا کند

- exercise. *International Journal of Sport Medicine*, 20: 444-450.
18. Umasekaran, 2001. Research method for businss a skill-building approach 2nd eel.
 19. Unal M, unal D, Baltaci A, et al 2005. Investigation of serum leptin levels in professional male football players and healthy sedentary males. *Neuro Endocriology letter*, 26: 148-151.
 20. Vincent K, 2003. Measuerment of serum leptin concentration in university under graduates by competitive Elisa reveals corrlation with body mass Index and. *Apply. Physiol. End*, 27: 70-77.
 21. Webber J, et al, 2003. Energy in obesity. *Journal of the Nutrition Society*, 62: 539-543.
 22. Weiman et al, 1999. Hypolepilimia in femal and male elite gymnasts. *Europian Journal of clinical Investigation*, 22: 850-853.
 23. Zaccaria M, et al, 2002. Leptin reduction after endurance races differing in duration and energy expenditure. *Eur. J. Appl.physiol*, 87 : 108-110.
 4. Olive J, 2012. Differential effect if maximal and moderate-Intensity Runs on plasma Leptin in healthy trained subject. *Applied Nutritional Investingation*.
 5. Pardeus , 2000. Leptin the next big thing big mother. *Rucher Magazine*.: 10-12.
 6. Piccion G, Grasso F, G osta A, et al, 2005. Influence of short – term exercise on serum Leptin concentration in the horse. *VETEINARSKI ARHIV*, 75: 15-22.
 7. Polak J, klimcakova E, Moro c, et al, 2006. Effect of aerobic training on plasma levels Leptin and subcutaneous abdominal adipos tissue gene expression of adiponectin, Leptin, Inter leukin- 6, and tumor necrosis factor in obese women. *Metabolism Clinical and Experimental*, 55: 1375-1381.
 8. Pomerants T, Tillmann V, Karelson K, et al, 2006. Ghrelin Response to acute aerobic exercise in boys at different stage of puberty. *J. Horm, Metab, Res*, 38, 752-7.
 9. Resland E, 2001. Effect of long- term changes training on Leptin plasma. *American Journal of Clinical Nutrition*, 73: 240-245.
 10. Ridker PM, Rifai V, stampfer my, Hennkensh, 2000. Plasma concentration of interlukin-6 and the risk of futuer myocardial in farcion among apparently men. *Circulation*, 101: 1767-1772.
 11. Sakurai T, Ogasawara J, Kizaki T, Sato S, Ishibashi Y, Takahashi M, et al. The effects of exercise training on obesity-induced dysregulated expression of adipokines in white adipose tissue. *International journal of endocrinology*. 2013;2013.
 12. Unal M ,Unal DO, Baltaci AK, Mogulkoc R, Kayserilioglu A. Investigation of serum leptin levels in professional male football players and healthy sedentary males. *Neuroendocrinology Letters*. 2005;26(2):148-51.
 13. Sigh M, 2003. High fat diet and Leptin treatment after skeletal muscle Insulin stimulated phosphatidylinositol 3-kinase activity and glucose transport. *Met*, 52: 1196-1205.
 14. Smith – kirwin S, oconnor D, Dejohnston J, et al, 1998. Leptin expression in human mammary epithelial cells and breastmilk. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 83: 1810-1813.
 15. Suerko H, 1997. Exercise training, serum Leptin and liportien. *J. Sci, Sport*.
 16. Susan B, Racette S, Landt M, et al, 1997. Leptin production during moderately – intensity Aerobic exercise. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 82: 2275-2277.
 17. Torjman M, Zafeiridis A, paolone A, et al, 1999. Serum leptin during recovery following maximal and prolonged